Aus der Urologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Steglitz

Direktor: Prof. Dr. W. Brosig

ERGEBNISSE DER ZUSAMMENARBEIT VON UROLOGISCHER UND TUBERKULOSE-KLINIK IN DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER UROGENITALTUBERKULOSE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hermann-Josef Reitemeyer
aus Castrop-Rauxel

1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549607_0012

Aus der Urologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Steglitz

Direktor: Prof. Dr. W. Brosig

ERGEBNISSE DER ZUSAMMENARBEIT VON UROLOGISCHER UND TUBERKULOSE-KLINIK IN DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER UROGENITALTUBERKULOSE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hermann-Josef Reitemeyer
aus Castrop-Rauxel

Referent : Prof. Dr. W. Brosig

Korreferent : Prof. Dr. R. Nagel

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am : 18.3.1977

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALTSÜBERSICHT

I. Einleitung

II. Pathogenese

III. Material

a) Krankengut

b) Anamnese

c) Diagnostik

d) Therapie

IV. Diskussion

V. Zusammenfassung

VI. Literatur

I. Einleitung

Bei der Behandlung der Urogenitaltuberkulose (UGT) ergänzen sich antituberkulöse Chemotherapie und operative Maßnahmen. Deshalb ist nach BROSIG (1960), GABLER et al. (1969), RADENBACH (1970), RUTISHAUSER u. BAUMANN (1975) und vielen anderen Autoren die Zusammenarbeit von Urologen und Pneumologen eine wichtige Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie.

Diese Zusammenarbeit besteht zwischen der Urologischen Klinik des Klinikums Steglitz und der Städtischen Lungenklinik Heckeshorn seit vielen Jahren. Auf regelmäßigen klinischen Konferenzen wird jeder Patient mit Urogenitaltuberkulose vorgestellt, und es wird gemeinsam ein Behandlungsplan entworfen, in dem die Chemotherapie, die Dauer der Behandlung, Behandlungskontrollen sowie ein eventuelles chirurgisches Vorgehen festgelegt werden. Im Verlauf der Behandlung erfolgen dann monatliche Konsultationen. Auf diese Weise sind die Kranken gemeinsame Patienten beider Kliniken.

Es soll in dieser Arbeit anhand des Krankengutes des Städt.Krankenhauses Heckeshorn aus den Jahren 1970 bis 1974 untersucht werden, welche Ergebnisse diese interdisziplinäre Zusammenarbeit in Bezug auf die Behandlung der Urogenitaltuberkulose, unter besonderer Berücksichtigung urologischer Aspekte hervorgebracht hat.

II. Pathogenese der Urogenitaltuberkulose

Die Tuberkulose des Urogenitaltraktes kann als Urotuberkulose, als Genitaltuberkulose oder auch kombiniert als Urogenitaltuberkulose auftreten.

Über die Pathogenese der Urotuberkulose herrscht heute Einigkeit. Es gilt nach LJUNGGREN et al. (1959) sowie GLOOR u. MAY (1964) allgemein die Anschauung, daß die Uro-Tbc durch hämatogene Streuung von einem pulmonalen, seltener von einem intestinalen Herd aus entsteht. Ebenso gilt seit CHUTE (1921), MEDLAR (1926) und COULAUD (1935) als sicher, daß die Uro-Tbc grundsätzlich eine bilaterale Affektion ist. Nach Bakterienansiedlung in den Nieren lassen sich in der ersten parenchymatösen Phase (DOSSOT 1943) epitheloidzellige Proliferationen finden, die nach COULAUD (1935) und BAND (1935) immer cortikal liegen und zu tuberkulösen Granulomen oder miliaren Tuberkeln werden können (KRÄMER 1956). Diese Herde neigen jedoch zu Involution und Spontaninaktivierung, so daß die Tuberkulose in dieser Phase ausheilen kann. Häufig jedoch können ein oder mehrere Granulome, abhängig von Virulenz und Zahl der Tuberkelbakterien und der Reaktionsbereitschaft des Gewebes und des Gesamtorganismus, persistieren, zur Destruktion der glomerulären Schranke oder der Wand eines Tubulus führen. Die Tuberkelbakterien werden dann in das Hohlsystem ausgeschwemmt.

Hier beginnt die zweite, die ulcero-kavernöse Phase der Uro-Tbc, die meist auf eine Niere begrenzt ist. Es kommt dann zur Ansiedlung der Tuberkelbakterien im Papillenkelchbereich und hier zur nekrotisierenden Entzündung mit Verkäsung und Kavernenbildung. Die Papille wird durch käsigen Zerfall zerstört. Der spezifische Prozeß schreitet dann durch Einschmelzung des umgebenden Gewebes sowohl markwärts als auch in Richtung Kelchhals bzw. Nierenbecken und Ureter fort.

Am Kelchhals, am Ureterabgang und vor allem im prävesikalen Harnleiterabschnitt kommt es zu Stenosierungen. Solange diese durch Schleimhautulcerationen und entzündliches

Ödem bedingt sind, sind sie reversibel. Beim Übergang von exsudativer in proliferative Form der Uro-Tbc kommt es jedoch in Folge Vernarbung und Schrumpfung zu irreversiblen Strikturen.

Eine Kelchhalsstenose führt zur Exklusion eines Kelches, eine Harnleiterabgangsstenose zum Abschluß der ganzen Niere und zum Funktionsverlust (sog. Autonephrektomie). Die Niere wird dabei durch fortschreitenden kavernösen Zerfall vollständig zerstört. Durch Eindickung und Verkreidung des käsigen Inhalts der Niere entsteht die Kitt- oder Mörtelniere.

Submucöse Tuberkel verursachen Ulcerationen im Bereich des Harnleiters, aus denen in Folge fibrös-zirrhotischer Prozesse eine Striktur entstehen kann. Bei vollständiger Obstruktion des Harnleiters kommt es zur Harnstauungsniere mit nachfolgender Zerstörung.

Auch in der Blase bilden sich zunächst submucöse Tuberkel und später in schweren Fällen ausgedehnt-flächige Geschwüre. Der spezifische Prozeß greift auf die Muskularis über; durch narbige Abheilung kann es dann zur Schrumpfblase kommen.

Während die hämatogene Entstehung der Uro-Tbc als gesichert gilt, sind die Meinungen zur Pathogenese der Genitaltuberkulose geteilt. Während BOSHAMER (1949) und SINGER (1952) die Ansicht vertreten, die Genital-Tbc entstehe durch hämatogene Aussaat, halten die meisten Autoren, unter ihnen MEDLAR et al. (1949), BORTHWICK (1946) und LJUNGGREN (1959) eine vorwiegend kanalikuläre Entstehung für wahrscheinlicher. Dabei liegt der genitoprimäre Herd nach KIRSCH (1964) in der Prostata und/oder den Samenblasen.

Von hier aus greift die Entzündung auf Nebenhoden und Hoden über. Für die kanalikuläre Ausbreitung der Genital-Tbc spricht die Tatsache, daß Männer weitaus häufiger betroffen sind als Frauen, obwohl beide Geschlechter etwa gleich häufig an einer Nierentuberkulose erkranken.

III. Material

a) Krankengut

In der Zeit vom 1.1.1970 bis zum 31.12.1974 wurden in der Städt.Lungenklinik Heckeshorn 192 Patienten mit gesicherter Urogenitaltuberkulose behandelt. Von diesen waren 133 männlichen und 59 weiblichen Geschlechts. 110 Patienten hatten reine Uro-Tbc, 68 (davon 5 weibliche) gleichzeitig eine kulturell oder histologisch nachgewiesene Genitaltuberkulose und 14 eine isolierte männliche Genitaltuberkulose.

Tab. 1 zeigt eine genaue Aufschlüsselung der Zahl der jährlichen Neuzugänge mit UGT. Zusätzlich zu diesen 192 Patienten wurden im gleichen Zeitraum 32 Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose beobachtet, die hier der Vollständigkeit halber erwähnt werden sollen. *)

In Tab. 2 sind die Zahlen der jährlich versorgten Patienten mit aktiver Lungentuberkulose und mit UGT graphisch dargestellt. Man erkennt, daß die Zahl der Lungentuberkulosen in den letzten Jahren weiter rückläufig ist, die Zahl der Urogenitaltuberkulosen jedoch eher zugenommen hat.

Von allen extrapulmonalen Organmanifestationen steht die Tuberkulose des Urogentialtraktes (einschließlich der weiblichen Genital-Tbc) in der Häufigkeit an erster Stelle.

*) In der Bundesrepublik Deutschland stieg die Morbidität für Urogentialtuberkulose in den Jahren 1953 bis 1966 von 3,5 auf 5/100.000. Sie ist jedoch seitdem wieder rückläufig und betrug 1973 nach Angaben des Statistischen Bundesamtes 3,4/100.000.

In den Jahren 1970 bis 1974 hatte die UGT jeweils einen mittleren Anteil von 44% an der Gesamtzahl der extrapulmonalen Tuberkulosen (Tabl. 3).

Die Altersverteilung der Patienten mit UGT, die von 1970 bis 1974 stationär behandelt wurden, zeigt die Tab. 4. Es geht daraus hervor, daß 67% der Fälle zwischen dem 26. und 55.Lebensjahr auftraten. 22 Patienten waren älter als 65 Jahre, der jüngste Patient war 18 Jahre alt.

b) Anamnese

Bei der Erhebung der Anamnese fragten wir immer nach tuberkulösen Vorerkrankungen. Wie aus Tab. 5 ersichtlich, waren bei 69 Patienten in der Vorgeschichte pulmonale oder pleurale Tuberkulosen bekannt, bei 13 Patienten extrapulmonale Tbc (Knochen, periphere Lymphknoten, Weichteile). Bei weiteren 57 Patienten konnten röntgenologisch im Thoraxbereich alte spezifische Veränderungen in Form von pleuritischen Residuen, Verkalkungen usw. nachgewiesen werden, die ursächlich für die Urogenitaltuberkulose verantwortlich gemacht wurden. Insgesamt fanden sich so bei 139 Patienten (= 72%) Hinweise auf tuberkulöse Vorerkrankungen. Bei 53 Patienten (= 28%) ergaben Anamnese und Röntgen-Thorax-Befund keinen Hinweis auf eine alte Tbc.

Die Latenzzeit, d.h. die Zeit zwischen hämatogener Streuung in die Nieren und klinischer Manifestation der Nierentuberkulose wurde von 82 Patienten, bei denen der Zeitpunkt der tuberkulösen Ersterkrankung bekannt war, in Tab. 6 graphisch dargestellt. Die Latenzzeiten waren breit gestreut und lagen in der Mehrzahl der Fälle zwischen 11 und 30 Jahren.

Im Hinblick auf die Therapie wurde bei den Patienten mit tuberkulösen Vorerkrankungen durch genaue Chemotherapie-

anamnese ermittelt, welche antituberkulösen Medikamente in welcher Dosierung über welchen Zeitraum verordnet wurden und ob diese Verordnungen eingehalten wurden. Von unseren Patienten waren 25 länger als vier Wochen vorbehandelt worden.

Die klinischen Symptome bei der stationären Aufnahme waren unterschiedlich und deutlich stadienabhängig. Im ersten Stadium der UGT nach ELKE et al. (1967) traten nur bei wenigen Patienten die für Uro-Tbc charakteristischen Symptome auf. Häufig dagegen führten Beschwerden von Seiten der miterkrankten Genitalorgane oder bronchopulmonale Symptome zur Einweisung, wie aus Tab. 7 ersichtlich. Im zweiten Stadium standen cystitische Beschwerden und Flankenschmerzen bzw. Koliken im Vordergrund. Bei Patienten im Endstadium der Uro-Tbc schließlich überwogen die Nierenbeschwerden gegenüber den Blasenbeschwerden.

c) Diagnostik

Die Diagnose Urogenitaltuberkulose wurde durch den Nachweis von Tuberkelbakterien (TB) in Kultur oder Tierversuch gesichert. Bei Verdacht auf UGT gaben wir Frühurin bzw. Sammelurin, aber auch Prostata-Exprimat, Ejakulat oder Fistelsekret vor Beginn der Behandlung zur bakteriologischen Untersuchung, an die sich jeweils eine Resistenzbestimmung anschloß.

Das Kulturverfahren wurde im Zentrallaboratorium Heckeshorn nach einer Modifikation des Pankreatin-Desogenverfahrens durchgeführt. Als Nährböden wurden das Medium nach Löwenstein-Jensen und das Eigelbmedium nach Gottsacker in der Modifikation nach GERLOFF verwendet (HUSSELS u. PETERSEN 1973). Für den Tierversuch (Meerschweinchen)

wurde der Urin zur Unterdrückung unspezifischen Keimwachstums mit 4,5 - 5,5% Schwefelsäure, das Ejakulat mit Chloramphenicol vorbehandelt.

Wie in Tab. 8 dargestellt, gelang der TB-Nachweis aus Kultur oder Tierversuch in 161 Fällen; bei 39 Patienten wurde der Tuberkulose-Nachweis gleichzeitig auch histologisch geführt. In 27 Fällen gelang nur der histologische Nachweis. Bei 4 Patienten gelang weder bakteriologisch noch histologisch der Nachweis einer UGT, jedoch zeigten diese Patienten eindeutige röntgenologische Veränderungen an den Nieren und ableitenden Harnwegen und Befundregreß unter der Therapie bzw. eine gleichzeitige aktive Lungen-Tbc.

Bei 47 Patienten mit TB-Nachweis im Urin wurde sowohl der Frühurin als auch der Sammelurin kulturell untersucht (Tab. 9).
Bei 29 Patienten waren die Kulturen beider Proben TB-positiv.
In 15 Fällen zeigten sich Differenzen: Nur in jeweils einem Untersuchungsmaterial wurden Tuberkelbakterien nachgewiesen, und zwar 7x im Früh- und 8x im Sammelurin. In 3 Fällen erbrachten die Kulturen keinen TB-Nachweis; der jeweils angesetzte Tierversuch war dagegen positiv.

Bei 100 Patienten (Tab. 10) wurde der Urin sowohl kulturell als auch im Tierversuch auf TB untersucht und damit ein Vergleich dieser Untersuchungsverfahren ermöglicht.
In 88 Fällen stimmte das Ergebnis von Kultur und Tierversuch überein, in 12 Fällen bestand eine Differenz zwischen beiden. Insgesamt konnten im Tierversuch 97% und in der Kultur 91% der 100 Fälle diagnostiziert werden.

Bei allen Patienten wurde routinemäßig bei der Aufnahme das Harnsediment untersucht. In 77% wurde eine Leukozyturie, in 49% eine Erythrozyturie und in 35% eine Albuminurie gefunden (Tab. 11). Bei 19% der Patienten lag zum Zeitpunkt der Aufnahme ein unspezifischer Harnwegsinfekt vor, der einer antibiotischen Therapie zugeführt wurde.

Eine Blutsenkungsbeschleunigung bestand bei 67% der Patienten und eine Leukozytose bei 45% (Tab. 12). Als Zeichen einer eingeschränkten Nierenfunktion boten 43 Patienten erhöhte Serum-Kreatininwerte. 38x wurde die endogene Kreatininclearance durchgeführt, die 19x pathologische Werte zeigte. Der als Screening-Test durchgeführte Konzentrationsversuch ergab bei 119 Patienten nur in 21 Fällen Abweichungen von der Norm.

Eine Hypertonie mit Blutdruckwerten über 160/100 mm Hg wurde zum Zeitpunkt der Aufnahme bei 21 Patienten (11%) festgestellt.

Alle Patienten mit Uro-Tbc wurden aufgrund des röntgenologischen Befundes der Nieren und ableitenden Harnwege bei der Aufnahme in die Stadien I bis III nach ELKE et al. (1967) eingestuft. Da eine genaue Abgrenzung der rein parenchymatösen Veränderungen im Röntgenbild nicht immer möglich ist, haben wir unter Abwandlung der o.g. Stadieneinteilung in Anlehnung an RODECK (1970) leichte Destruktionen an einzelnen Endkelchen mit zum Stadium I gerechnet. Nach Tab. 13 kamen in diesem Stadium 31 Patienten zur Aufnahme. Bei 105 Patienten (59%) fanden sich als Zeichen der ulcerös-kavernösen Tuberkulose des Stadiums II röntgenologische Veränderungen an einzelnen Kelchen bis zum Befall einer Kelchgruppe, evtl. mit zusätzlichem Befall

einer zweiten Kelchgruppe. Die weitgehende Zerstörung einer Niere im Stadium III wurde zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bei 42 Patienten (= 23,6%) röntgenologisch festgestellt.

Tuberkulöse Schrumpfblasen fanden sich bei 7 Patienten, das sind 4% unserer Fälle mit Uro-Tbc.

Die Resistenzverhältnisse bei 161 Patienten mit TB-Nachweis sind aus Tab. 14 ersichtlich. Vor Behandlung waren die Bakterienstämme bei 149 Patienten empfindlich gegenüber allen getesteten antituberkulösen Medikamenten, wobei die Empfindlichkeit in 7 Fällen gegenüber je einem Medikament im Grenzbereich lag. In 12 Fällen ergab sich eine Monoresistenz, davon zweimal gegenüber Streptomycin nach Vorbehandlung, einmal gegenüber INH und einmal gegenüber PAS bei M. bovis. Die anderen 8 Monoresistenzen richteten sich gegen die Zweitrangmittel Pyrazinamid und Tetracyclin.

Bei unseren 25 vorbehandelten Patienten gelang der TB-Nachweis in 23 Fällen. Betrachtet man diese gesondert, so fand sich hier nur 18x (=78%) eine volle Sensibilität, während 5 Patienten (= 22%) eine Monoresistenz (2x SM, 3x PZA) aufwiesen. Bei sachgemäß durchgeführter antituberkulöser Chemotherapie traten in unserem Patientengut unter der Behandlung zwei sekundäre Resistenzen auf.

Da die Urogenitaltuberkulose häufig zusammen mit anderen tuberkulösen Organerkrankungen abläuft, wurde bei Patienten mit entsprechenden Verdachtsmomenten, z.B. bronchopulmonaler Symptomatik, nach weiteren Manifestationen der Tbc geforscht, die auch bei 31 Patienten bakteriologisch oder histologisch nachgewiesen werden konnten. 26x bestand

gleichzeitig eine intrathorakale Tbc, 3x waren das Skelettsystem und je einmal die Weichteile und die peripheren Lymphknoten mitinfiziert. Häufig standen diese anderen Organmanifestationen im Vordergrund (Lungen-Tbc), und die Urogenitaltuberkulose wurde bei der routinemäßigen Untersuchung entdeckt.

d) Therapie

Die antituberkulöse Chemotherapie der Urogenitaltuberkulose wurde nach allgemein anerkannten Prinzipien durchgeführt, wie sie von RADENBACH (1969, 1970, 1973) und GABLER (1971, 1973, 1975) beschrieben wurden. Danach wurde unabhängig vom Stadium der Urogenital-Tbc, unabhängig davon, ob diese führend oder Miterkrankung bei aktiver Lungentuberkulose war und auch unabhängig davon, ob es sich um eine Behandlung vor oder nach einer Operation handelte, in der Intensivbehandlungsphase eine dreifach kombinierte spezifische Chemotherapie durchgeführt. Dabei wurden unter Beachtung des Antibiogramms stets diejenigen Mittel eingesetzt, die den besten therapeutischen Index, d.h. das beste Verhältnis von Wirksamkeit und Verträglichkeit haben. Zu diesen zählen die Erstrangmittel Isoniazid (INH), Rifampicin (RMP), Streptomycin (SM), Ethambutol (EMB) und Prothioamid (PTH). In den letzten Jahren wurden immer häufiger die Kombination INH + RMP + EMB angewandt. Im Rahmen der Kombinationstherapie wurden die Medikamente an 6 Tagen in der Woche in ausreichend hoher Dosierung in möglichst wenig Einzeldosen verabreicht, wie aus Tab. 15 nach RADENBACH (1973) ersichtlich. Diese Intensivbehandlungsphase wurde je nach Ausdehnung des Prozesses und je nach Eintritt der Harnkonversion vier bis sechs Monate lang durchgeführt. Nach Vorliegen von drei negativen Urinkulturen in monatlichem Abstand wurde der Patient in der Regel in die

ambulante Behandlung entlassen, die aus einer einjährigen Stabilisierungsphase mit zweifach kombinierter antituberkulöser Chemotherapie und einer sechsmonatigen Sicherungsphase mit spezifischer Monotherapie besteht.

Bei vorbehandelten Patienten wurden bis zum Eintreffen der Resistenzbestimmung nach sorgfältiger Ermittlung der Chemotherapieanamnese nur solche Medikamente verordnet, die früher sicher noch nicht verwendet wurden und von denen keine Resistenz oder Kreuzresistenz zu erwarten war. War eine primäre oder sekundäre Resistenz bekannt, wurde die Auswahl der Medikamentenkombination anhand des aktuellen Antibiogramms getroffen. Das Therapieregime enthielt dabei nach Möglichkeit immer zwei führende Antituberkulotika und eines der in Tab. 15 aufgeführten Zweitrangmittel.

Bei eingeschränkter Nierenfunktion, die wir in unserem Krankengut 43x beobachten konnten, wurden diejenigen Antituberkulotika, deren Elimination unabhängig von der Nierenfunktion ist (INH, RMP, PZA, Chlortetracyclin), in voller Dosierung gegeben. Bei den anderen Medikamenten, insbesondere bei EMB, wurden Dosierung und Applikationsintervall mit Hilfe mikrobiologischer Serum-Konzentrationsbestimmungen an die Nierenfunktion angepaßt.

Der Heilverlauf wurde bei rein konservativer Therapie durch Urogramme in dreimonatigem Abstand und durch monatliche Radiorenogramme kontrolliert.

Acht Wochen nach Therapiebeginn wurden in vierwöchentlichem Abstand nach jeweils dreitägiger Therapiepause erneut Kulturen auf Tb abgelegt. Zu jeder positiven Kultur wurde eine Resistenzbestimmung der angewandten Antituberkulotika veranlaßt und das Therapieregime bei Auftreten von Resistenzen abgeändert.

Ebenfalls im Abstand von vier Wochen wurden Urinstatus, Blutbild, Blutsenkungsgeschwindigkeit, die Nierenfunktion (Harnstoff, Kreatinin) und die Leberfunktion (Bilirubin, SGOT, SGPT, Gamma-GT, alkalische Phosphatase) untersucht. Bei Gabe von Medikamenten, die entsprechende neurologische Ausfälle hervorrufen können, wurden vor Therapiebeginn und in vierwöchentlichem Abstand Prüfungen des Farbensehens, der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, der Gehör- und Gleichgewichtsorgane und der Sensibilität vorgenommen.

Ein wichtiges Kriterium für die Wirksamkeit der antituberkulösen Chemotherapie sind die kulturellen Negativierungsraten unserer Patienten, dargestellt in Tab. 16. Vor Therapiebeginn gelang der TB-Nachweis bei 161 Patienten (100%). Von diesen wurden nach 8 Wochen Therapie 146 (90,8%), nach 12 Wochen 11 und nach 16 Wochen zwei Patienten TB-negativ. Insgesamt waren nach maximal 16 Wochen Therapie 159 (98,8%) Patienten TB-negativ, und die Harnkonversion war in allen diesen Fällen während der stationären Behandlungsphase stabil. In zwei Fällen wurde keine stabile Konversion erreicht. Bei beiden Patienten entwickelte sich unter der Therapie eine sekundäre Resistenz gegen INH. Bei dem ersten Patienten war die Ursache des Therapiemißerfolges eindeutig die unregelmäßige Medikamenteneinnahme.
Im zweiten Fall waren weder Fehler in der Therapie noch Unzuverlässigkeit des Patienten zu ermitteln. Nach 8 Wochen trat Harnkonversion ein, doch wurden nach 16 Wochen wieder Tuberkelbakterien und eine INH-Resistenz nachgewiesen. Allerdings gelang der TB-Nachweis nur aus dieser einen Kultur, so daß der Befund "Instabile Konversion" nicht ganz eindeutig ist.

Zu den Negativierungsraten muß ergänzt werden, daß bei den 31 Patienten ohne TB-Nachweis vor Therapiebeginn auch bei Kontrollen unter Therapie keine Tuberkelbakterien nachgewiesen wurden.

Das größte Problem bei der Behandlung der Urogenitaltuberkulose und die häufigste Indikation für einen operativen Eingriff waren von Anfang an bestehende oder sich unter der Therapie entwickelnde Harnleiterstenosen. Derartige Obstruktionen wurden in unserem Krankengut röntgenologisch vor Therapiebeginn bei 31 Patienten im prävesikalen bzw. intramuralen Harnleiterabschnitt, bei 7 am pyelo-ureteralen Übergang und bei 5 Patienten sowohl am distalen als auch am proximalen Harnleiterabschnitt festgestellt. Unter der Chemotherapie entwickelten sich bei drei Patienten prävesikale Obstruktionen. Insgesamt wurden so bei 46 Patienten (Tab. 17) im zweiten ulcerokavernösen Stadium der Urogenitaltuberkulose Harnleiterstenosen beobachtet.
Sofern sich diese unter rein konservativer Therapie nicht zurückbildeten, wurden sie zunächst instrumentell angegangen. Es wurde versucht, mit einem Ureterkatheter die Harnleiterstenose zu überwinden. Wenn das gelang, wurde der Katheter mit seiner Spitze in das Nierenbecken vorgeschoben und blieb für drei Wochen liegen. Während dieser Zeit gaben wir zusätzlich Corticosteroide (Prednison) mit einer Anfangsdosierung von 40 mg/die, immer unter Kontrolle des Lungenbefundes.

Der röntgenologische Befund der Nieren und ableitenden Harnwege wurde bei Patienten mit Dauerbougierung engmaschig kontrolliert. Der Katheterurin aus Niere und Blase wurde in Abständen von drei bis fünf Tagen bakteriologisch untersucht.

Neben herkömmlichen Ureterkathetern haben wir in letzter Zeit auch den Gibbons-Katheter eingesetzt, einen Silastik-Katheter, in dessen Wand eine Metallspirale eingearbeitet ist, die ein Kollabieren verhindert. Die Spitze des Katheters liegt im Nierenbecken, das distale Ende wird mit seiner plattenartigen Verdickung, die ein Hinaufrutschen des Katheters verhindert, innerhalb der Blase am Ostium verankert. Im Harnleiter hält sich dieser Katheter mit kleinen Widerhaken aus Silastik, so daß der Patient mobilisiert werden kann.

Wie Tab. 17 zeigt, wurde bei 33 Patienten mit Harnleiterstenosen eine Dauerbougierung vorgeschlagen. Dieser Eingriff wurde von drei Patienten abgelehnt, bei 13 mißlang er wegen Ostienschwellung oder einem unüberwindbaren Hindernis im Bereich des Harnleiters. Bei 17 Patienten gelang die Bougierung des Harnleiters und der Ureterkatheter blieb für drei Wochen liegen. Unter dieser Behandlung wurden bei 11 Patienten dauerhaft gute Abflußverhältnisse hergestellt. Bei 6 Patienten blieb die Harnleiterstauung in Folge Stenose bestehen, so daß eine Operation notwendig wurde.

Abb. 1 zeigt die Urogramme eines Patienten vor und nach Dauerbougierung.

Eine unspezifische chronische Mischinfektion als Folge der Dauerbougierung wurde nicht beobachtet. Bei 9 Patienten traten interkurrent unspezifische Harnwegsinfekte auf, die durch gezielte Chemotherapie beseitigt werden konnten. Lediglich in einem Fall fand sich ein therapieresistenter Enterokokkeninfekt, der jedoch schon bei der stationären Aufnahme bestanden hatte.
Komplikationen im Sinne von Verletzungen bzw. Perforation des Harnleiters traten nicht auf.

Trotz antituberkulöser Chemotherapie und Dauerbougierung wurden Operationen notwendig. Tab. 18 zeigt für den Zeitraum 1970 bis 1974 die Anzahl der jährlich stationär versorgten und operierten Patienten. Die Operationen an den Genitalorganen sind dabei nicht berücksichtigt. Daraus geht hervor, daß in den fünf Jahren insgesamt 34 Patienten (17,7%) an den Nieren und ableitenden Harnwegen operiert werden mußten.

Aus Tab. 19 sind Zahl und Art der Operationen ersichtlich. Es wurden bei 18 Patienten organerhaltende Operationen durchgeführt, und zwar nach mindestens zweimonatiger konservativer Therapie und nach Harnkonversion. Die häufigste Indikation zu organerhaltenden Operationen waren Harnleiterstenosen. Bei Stenosierung des prävesikalen Abschnittes war in fünf Fällen eine einfache Ureterocystoneostomie nach Politano-Leadbetter möglich. In 9 Fällen lag die Stenose so hoch, daß eine Boari-Plastik erforderlich wurde, dabei war einmal zusätzlich eine Ureterokalikostomie wegen Mehrfachstrikturierung notwendig.
Abb. 2 und 3 zeigen die Urogramme von Patienten vor und nach Neuimplantation bzw. Boari-Plastik.

In zwei Fällen war praktisch der gesamte Harnleiter obstruiert, es wurde der Boari-Hitch nach KELÂMI et al. (1973) ausgeführt. Hierbei handelt es sich um die in unserer Klinik entwickelte Kombination von der sogenannten "Hörnerblase" oder "Bladder-Psoas-Hitch-Procedure" und Boari-Plastik, durch die fast der gesamte Ureter überbrückt werden kann.
Abb. 4 zeigt die Urogramme eines Patienten vor und nach der Boari-Hitch-Operation.

An der Niere selbst waren organerhaltende Operationen selten. Als einzige Teilresektion wurde 1971 nach sechsmonatiger antituberkulöser Therapie eine Heminephrektomie durchgeführt. In einem Fall wurde ein Patient mit Harnleiterstenosierungen und kontralateraler röntgenologisch stummer Niere durch eine Nephrostomie versorgt.

Bei 7 Patienten mit tuberkulösen Schrumpfblasen waren in 6 Fällen spezifische Chemotherapie und Blaseninstillation mit Cortison ausreichend. In einem Fall wurde eine Blasenerweiterungsplastik mit lyophilisierter Dura vorgenommen. Dieser Patient verstarb am 10.postoperativen Tag an fulminanter Lungenembolie infolge Beckenvenenthrombose.
Bei einem anderen Patienten mit Boari-Plastik trat als postoperative Spätkomplikation eine Reststenosierung auf; eine Nephrektomie wurde nicht durchgeführt.

Den 18 organerhaltenden Operationen standen 16 Nephroureterektomien gegenüber, d.h. 8,3% unserer Patienten wurden nephrektomiert. Zusätzlich kamen 11 Patienten zur Aufnahme, die bereits extern unter einer anderen Diagnose (Stein, Tumor) nephrektomiert worden waren.

Indikation zur Operation war eine stumme Niere bei gleichzeitig bestehendem Hochdruck oder therapieresistentem Mischinfekt. Es wurde auch bei weitgehend zerstörter Niere mit irreparablen Harnleiterstenosen operiert. Die medizinische Indikation zur Nephroureterektomie war dabei nicht immer gegeben, jedoch hielten wir es in einigen Fällen für erforderlich, dem Patienten aus psychologischen Gründen ein funktionsloses Organ zu entfernen.

15 oder 16 Nephroureterektomien wurden nach einer antituberkulösen Vorbehandlung von durchschnittlich 5 Monaten

ausgeführt. 1970 wurde eine Patientin sofort nephrektomiert, die mit Flankenschmerzen stationär aufgenommen wurde; bei der Infusionsurographie blieb eine Niere stumm, und im retrograden Pyelogramm wurde eine pelvine Harnleiterstenose festgestellt. Bei der operativen Freilegung fand sich ein Pyoureter und eine Pyonephrose.
Es wurde die Nephroureterektomie durchgeführt.
Histologisch wurde dann eine alte, nicht stabilisierte käsige Nieren-Tbc mit weitgehendem Schwund des Nierenparenchyms und eine verkäsende Ureter-Tbc festgestellt.

Bei einem Patienten trat als postoperative Komplikation eine Fistel auf, die sich unter allgemeiner und lokaler Chemotherapie zurückbildete. Andere Komplikationen wurden nicht beobachtet.

Bei der Genitaltuberkulose, isoliert oder als Urogenitaltuberkulose, wurde in jedem Fall eine dreifach kombinierte antituberkulöse Chemotherapie durchgeführt.

Nur in einem Fall mußte zusätzlich wegen einer rezidivierenden spezifischen Epididymitis eine Semicastratio vorgenommen werden. In 9 Fällen wurde wegen einer chronisch rezidivierenden Epididymitis zunächst operiert und dann anhand des histologischen Befundes die Diagnose Tuberkulose gestellt. Weitere 13 Patienten wurden aus anderen Kliniken nach erfolgter Semicastratio oder Epididymektomie zur konservativen Nachbehandlung eingewiesen, wobei in zwei Fällen postoperativ eine Fistelung aufgetreten war. Nach den Operationen in unserer Klinik wurden keine Komplikationen beobachtet.

IV. Diskussion

In unserem Krankengut ist in den Jahren 1970 bis 1974 kein Absinken der UGT-Fälle zu verzeichnen, obwohl die entsprechenden Zahlen für die aktive Lungentuberkulose rückläufig sind. Das deckt sich mit den Angaben des Statistischen Landesamtes, nach denen die Morbiditätsquote für Urogenitaltuberkulose, bezogen auf 100.000 Einwohner, in Westberlin im Jahre 1957 noch bei 3,5, 1964 bei 4,8 und 1974 bei 5,0 lag. Auch für andere Regionen wird von LATTIMER et al. (1969), BRUCE (1970), COOPER u. ROBINSON (1972), ROTHKOPF u. LENK (1972), BAUMANN et al. (1973), OSTERHAGE u. HAUBENSAK (1975) belegt, daß die Zahl der Neuerkrankungen an UGT bis heute noch nicht entscheidend zurückgegangen ist.

Gleichzeitig nimmt die UGT unter den extrapulmonalen Tuberkulosen einen immer größeren Anteil ein. Nach CARSTENSEN (1969) ist der Anteil von UGT von 6,2% im Jahre 1956 auf 28,9% im Jahre 1968 gestiegen (Zahlen des Statistischen Landesamtes für Schleswig-Holstein). Im Saarland hat die UGT in den Jahren 1966 - 1971 einen Anteil von 30 - 40% an allen extrapulmonalen Formen der Tbc (OSTERHAGE u. HAUBENSAK 1975). In der gesamten Bundesrepublik nimmt die UGT 1973 nach Angaben des Statistischen Bundesamtes einen Anteil von 38% an allen extrapulmonalen Formen der Tbc ein, bei unseren Patienten waren es im Zeitraum 1970 - 1974 sogar durchschnittlich 44%.
Ursache dafür ist neben der verbesserten Diagnostik die Latenzzeit der UGT, die in unserem Patientengut im Durchschnitt bei 24 Jahre lag. Andere Autoren fanden kürzere Latenzzeiten, so POTEMPA u. JUPE (1973) 10 - 20 Jahre, CARSTENSEN (1969) 0 - 10 Jahre, ZADOR (1969) 5 - 9 Jahre, GLOOR u. MAY (1964) 2 - 8 Jahre. Die hohe Zahl der UGT-Fälle in den letzten Jahren kann daher immer noch als Folge der zahlreichen Lungentuberkulosen in den Nachkriegsjahren gesehen werden.

Dafür spricht auch das relativ hohe Durchschnittsalter unserer Patienten. Da die Lungentuberkulose früher oft nur unzureichend behandelt wurde, blieben dann u.U. nicht verkalkte Herde zurück, durch die auch noch nach Jahren eine hämatogene Streuung in den UGT-Trakt erfolgen kann. Der Zeitpunkt der klinischen Manifestation der UGT ist jedoch hauptsächlich durch die Virulenz der Tuberkelbakterien und die Abwehrlage des Organismus bestimmt. Für POTEMPA u. JUPE (1973) liegt die Bedeutung der Latenzzeit darin, daß man in der Tbc-Nachsorge ständig an die UGT denkt und entsprechende Urin-Kontrollen durchführt. Nach MAY u. KÖNIG (1967) ist die Prognose der UGT umso günstiger, je länger die Latenzzeit andauert.

Bei der Altersverteilung ist die Verschiebung in die mittleren Lebensdezennien zu beobachten, die GLOOR u. MAY (1964) auf die verbesserte Chemotherapie und die Einführung der BCG-Impfung zurückführen. Während um 1950 die meisten UGT-Fälle zwischen dem 20. und 35.Lebensjahr auftraten (GLOOR u. MAY 1964), lagen bei O'FLYNN (1970), ROTHKOPF u. LENK (1972) die Altersspitzen zwischen dem 30. und 50.Lebensjahr.

In unserem Krankengut begann die UGT bei 67% der Patienten zwischen dem 26. und 55.Lebensjahr. Der relativ hohe Anteil noch älterer Menschen erklärt sich unseres Erachtens aus der Westberliner Bevölkerungsstruktur; hier sind 22% der Einwohner älter als 65 Jahre.

Die Geschlechtsverteilung zeigt,- wie auch bei anderen Autoren (GOW 1970, KÖNIG u. HAUBENSAK 1972) -, daß die UGT bei Männern häufiger auftritt als bei Frauen mit einem Verhältnis von ungefähr 60 zu 40.

Tuberkulöse Vorerkrankungen, pathogenetisch der Ausgangspunkt jeder Nierentuberkulose, laufen häufig symptomlos ab. Nur bei 43% unserer Patienten war in der Anamnese eine Tuberkulose bekannt. Ähnliche Prozentzahlen werden auch von BORTHWICK (1970), BAUMANN et al. (1973), POTEMPA u. JUPE (1973) angegeben.

Die Sicherung der Diagnose UGT sollte stets durch Kultur oder Tierversuch erfolgen. Der Nachweis säurefester Stäbchen in der Färbung nach Ziehl-Neelsen genügt nicht, da atypische Mykobakterien im mikroskopischen Ausstrich eine Tuberkulose vortäuschen können(ALKEN 1963, WENDEROTH 1967).

Beim Vergleich von Kultur und Tierversuch zeigte sich in unseren Untersuchungen eine weitgehende Übereinstimmung. Der Tierversuch ist aber beim gegenwärtigen Stand der Untersuchungstechnik immer noch notwendig, was NEE (1969), ULBER (1973), ALBRECHT u. RHEINFURTH (1971) bestätigen. Auch HUSSELS u. PETERSEN (1973) ziehen den Tierversuch zur Diagnose der UGT heran, da Urin und Prostataexprimat erfahrungsgemäß keimarm sind.

Es stellte sich bei Untersuchungen an 47 Patienten heraus, daß der TB-Nachweis aus dem Sammelurin nicht wesentlich sicherer ist als aus dem Frühurin, auch wenn GOULD (1968) glaubt, in 24 Stunden würde eine größere Keimzahl gesammelt. Aus hygienischen Gründen sollte daher nach ALBRECHT (1964), WENDEROTH (1967), MAY u. KÖNIG (1967) nur noch steril aufgefangener, konzentrierter Morgenurin verwendet werden. Dieser Meinung schließen wir uns an.

Bei 7,5% unserer Patienten mit Tb-Nachweis lag eine Bakterienresistenz vor, und zwar jeweils gegenüber einem

Antituberkulotikum. Bei den nicht vorbehandelten Patienten wurde in 5,1% der Fälle eine primäre Resistenz aufgedeckt, deren Häufigkeit auch in der Literatur mit 5 - 15% angegeben wird (RADENBACH 1968, HORNE u. TULLOCH 1975).

Von 5 vorbehandelten Patienten (22%) wurden resistente Bakterien ausgeschieden, wobei man die PYRAZINAMID-Resistenzen nicht als sekundär bezeichnen kann, da die Patienten sehr wahrscheinlich nicht mit PZA vorbehandelt waren.

Wichtig ist, daß bei unseren Patienten mit UGT keine Bakterienresistenz gegenüber den neueren Medikamenten Ethambutol, Rifampicin und Capreomycin vorlag, was aus dem Bereich der Lungentuberkulose bereits bekannt ist (GABLER 1973).

Im Harnsediment wurde bei Patienten mit UGT am häufigsten - insgesamt in 77% aller Fälle - eine Leukozyturie gefunden. Ein unspezifischer Harnwegsinfekt bestand nur bei 18,7% unserer Patienten. In der Literatur werden Mischinfekte dagegen häufiger beschrieben. Bei RODECK (1970) sind es 50%, bei KÖNIG u. HAUBENSAK (1972) 40 - 50% und bei RUTISHAUSER u. BAUMANN (1975) 26% aller Patienten. Doch gerade die Pyurie ohne den Nachweis unspezifischer Krankheitserreger wird als typisch für die UGT angesehen (NAGEL 1962).

Bei der Untersuchung des Blutes stellte sich heraus, daß eine BSG-Erhöhung häufig, eine Leukozytose dagegen selten auftrat. Eine Einschränkung der Nierenfunktion wurde 43mal beobachtet. Das überrascht nicht, da die UGT bei den meisten Patienten in fortgeschrittenen Stadien diagnostiziert wurde. Von unseren Patienten wurden 59% in

das Stadium II und 23,6% in das Stadium III der Uro-Tbc eingestuft. Auch RUTISHAUSER u.BAUMANN (1975) stellten fest, daß 58% ihrer Patienten bereits schwere einseitige Tbc-Schäden aufwiesen, die mindestens dem Stadium III entsprechen und 19% mit Sicherheit doppelseitig erkrankt sind.

Tuberkulöse Schrumpfblasen wurden in Übereinstimmung mit RODECK (1970), RUTISHAUSER u. BAUMANN (1975) in 4% unserer UGT-Fälle diagnostiziert.

Wir glauben, daß die konservative Behandlung der UGT mit einer möglichst geringen Anzahl von Operationen voll gerechtfertigt ist und daß eine Nephrektomie nur in ganz wenigen Fällen notwendig ist. LATTIMER et al. (1965) und RADENBACH (1968) haben die Effektivität der konservativen Behandlung aufgezeigt und belegt, daß mit alleiniger konservativer Therapie eine Harnkonversion in allen Fällen erreicht werden kann. Die Prinzipien der antituberkulösen Chemotherapie, wie sie von RADENBACH (1969, 1970, 1973) formuliert wurden, und ihre Anwendung auf die UGT sind nach WEHRHEIM (1973) längst kein Streitpunkt mehr. Es hat sich die von LATTIMER et al. (1953) empfohlene simultane Therapie mit drei antituberkulösen Medikamenten (Triple Drug) durchgesetzt. Sie wird heute als sicherste Methode zur Erzielung einer raschen Konversion und Verhütung von Rezidiven angesehen. Das Basismedikament jeder Dreifachtherapie sollte INH sein (WENDEROTH 1967, MAY u. KÖNIG 1969). Die Kombination INH + RMP + EMB hat sich, wie bei uns, auch in anderen Kliniken als besonders günstig erwiesen (OPL 1974, TÜMMERS u. BRÜHL 1974, OSTERHAGE u. HAUBENSAK 1975, RUTISHAUSER u. BAUMANN 1975).

Die Behandlungsdauer der UGT sollte sich nach Ansicht der meisten Autoren (MAY u. KÖNIG 1967, RADENBACH 1973,

STAEHLER u. OSWALD 1973, OPL 1974, RUTISHAUSER u. BAUMANN 1975, WECHSLER u. LATTIMER 1975) mindestens über zwei Jahre erstrecken, wobei die stationäre Intensivbehandlungsphase 4 bis 6 Monate beträgt.

Wir haben mit Hilfe der dreifach kombinierten antituberkulösen Chemotherapie eine stabile Harnkonversion bei 98,8% unserer Patienten erzielt. HORNE u. TULLOCH(1975) erreichten bei 60 Patienten eine Harnkonversion in 100% der Fälle, es gab jedoch 9 und 36 Monate nach Therapiebeginn je ein Rezidiv. GOW (1970) hatte bei kontinuierlicher Dreifachtherapie nur 2,2% Rezidive gegenüber 24% in der Vor-INH-Ära, bei WECHSLER (1975) ist in den letzten 10 Jahren kein Rezidiv mehr beobachtet worden.

Die guten Ergebnisse der antituberkulösen Chemotherapie haben die operativen Eingriffe zurückgedrängt. Schon 1965 hatten LATTIMER et al. jeden operativen Eingriff als unnötig abgelehnt. Eine Nephrektomie ist ihrer Meinung nach nur noch äußerst selten notwendig. Als Op.-Indikation nannten sie andauernde Schmerzen nach mehr als einem Jahr Chemotherapie und eine zerstörte Niere bei gleichzeitig bestehendem Hochdruck, Fieber oder Hämorrhagie (WECHSER u. LATTIMER 1975). In den letzten 10 bis 15 Jahren führten sie nur zwei Nephrektomien und eine Heminephrektomie durch.

Auch andere Autoren sind bestrebt, unter Berücksichtigung der bilateralen Manifestation der UGT zu operieren. Dennoch ist die Zahl der Nephrektomien hoch. Nur DJULEPA (1970), LENK u. ROTHKOPF (1974), HORNE u. TULLOCH (1975) haben Nephrektomieraten unter 20%, in den meisten Kliniken werden jedoch zwischen 27% und 48% der Patienten mit UGT nephrektomiert (PETKOVIC et al. 1969, CARSTENSEN u. ULBRICH 1970, O'FLYNN 1970, RODECK 1970, CSERNUS et al.

1971, WEHRHEIM 1973, RUTISHAUSER u. BAUMANN 1975). Diese Autoren halten zum größten Teil an der Entfernung einer symptomlosen total zerstörten Niere fest. RUTISHAUSER u. BAUMANN (1975) führten Nephrektomien vor allem bei einseitigen mischinfizierten tuberkulösen Nieren des Stadiums III oder bei Patienten mit schwer korrigierbaren Uretherstenosen bzw. mit tuberkulöser Cystitis aus. Nach ihrer Meinung hat die Nephrektomie im Rahmen eines Behandlungsplanes ein geringes Operationsrisiko, der Heilungsverlauf wird abgekürzt und die Rezidivquote kleiner. O'FLYNN (1970) und WEHRHEIM (1973) berichten bei der Entfernung von total destruierten Nieren über eine günstige Wirkung auf die Blasentuberkulose.

Nach unserer Ansicht solte eine Nephrektomie bei UGT nur durchgeführt werden, wenn eine Niere völlig zerstört ist und gleichzeitig ein Hochdruck, ein therapieresistenter Mischinfekt oder lang anhaltende Schmerzen bestehen. Die Operation soll in der Regel nach Harnkonversion erfolgen. Eine Nephrektomie vor Harnkonversion würden wir nur bei dringlicher Indikation, z.B. Pyonephrose, bei zerstörter Niere und hochfieberhaften Zuständen in Betracht zu ziehen. Die Entfernung einer symptomlosen stummen Niere lehnen wir ab. In diesen Fällen halten wir die antituberkulöse Chemotherapie, nach neuesten Gesichtspunkten durchgeführt, für ausreichend.

Abgesehen von der gesicherten Erkenntnis der bilateralem Manifestation der Nierentuberkulose stützen wir uns auf Gewebsspiegeluntersuchungen in der Niere, wie sie GABLER (1975) durchführte. Daraus geht hervor, daß INH in ausreichender Konzentration auch in nicht durchblutete, weitgehend zerstörte Parenchymbezirke diffundiert. Für die Lungentuberkulose - und dort auch für das Tuberkulom - liegen bereits gesicherte Ergebnisse über die Diffusion

von Antituberkulotika in tuberkulöse Herde vor (BARTMANN u. FREISE 1963).

Weiterhin stützen wir uns auf klinische Untersuchungen von BLOOM et al. (1970). Sie berichten über 25 Patienten mit stummer Niere, die nicht operiert und 1 bis 22 Jahre überwacht wurden. Drei Patienten wurden später nephrektomiert, davon zwei wegen Hypertonus und einer wegen Malignomverdacht. Zwei weitere Patienten starben nach 20 und 22 Jahren an einer anderen Erkrankung. Allen anderen Patienten ging es gut. Wesentlich ist, daß an den entfernten Niere weder histologisch noch bakteriologisch Tuberkulose festzustellen war.

Die Häufigkeit und Bedeutung von tuberkulösen Harnleiterstenosen muß betont werden. In unserem Krankengut wurde diese Komplikation bei 46 Patienten (= 24%) beobachtet, wobei die zahlreichen Stenosen bei weitgehend zerstörter Niere im Stadium III nicht berücksichtigt wurden. Andere Autoren stellten in ihrem Krankengut noch häufiger Stenosen im Bereich des Harnleiters fest, so CLARIDGE (1970) bei 34%, DJULEPA (1970) bei 52%, BAUMANN et al. (1973) bei 56%, MAY u. SCHINDLER (1974) bei 28%, FELDSTEIN et al. (1975) bei 46% und HORNE u. TULLOCH (1975) bei 48% ihrer Patienten. Die Obstruktionen traten zum größten Teil im prävesikalen Harnleiterabschnitt auf. Oft waren sie schon bei der stationären Aufnahme ersichtlich, zum Teil entwickelten sie sich erst unter der Chemotherapie.

Zur Behandlung tuberkulöser Harnleiterstrikturen, die sich unter Chemotherapie nicht zurückbilden, hat LATTIMER (1955) die intermittierende Bougierung empfohlen. WENDEROTH (1967), CLARIDGE (1970), MOORE u. DIAZ-BALL (1969) hielten diese Behandlung für sinnlos, doch DJULEPA (1970), O'FLYNN (1970), KERR et al. (1969, 1970) und FELDSTEIN et al. (1975)

setzten sich für die intermittierende Behandlung ein und erzielten auch beachtliche Erfolge. MAY u. SCHINDLER (1974) führten bei 15 Patienten die vorübergehende Ureterdauerschienung mit einem PVC-Splint von 6-8 Charrière durch und erreichten in 12 Fällen gute Abflußverhältnisse. Sie sind der Meinung, daß der Bougierungseffekt dabei weniger eine Rolle spielt als die antituberkulöse und Corticoid-Therapie.

Wir führten bei 17 Patienten eine Dauerbougierung mit dem Ureterkatheter durch. Der Vorteil dieser Behandlung liegt darin, daß nur einmal instrumentell vorgegangen werden muß. Nachteilig ist, daß der Patient für 3 bis 4 Wochen immobilisiert wird, was jedoch beim Silastik-Katheter, der zuerst von GIBBONS et al. (1973) eingesetzt wurde, nicht mehr notwendig ist.

Bei 11 von 17 Patienten wurden durch die Bougierung dauerhaft gute Ergebnisse erzielt. Doch selbst wenn sich die Abflußverhältnisse nicht besserten, hat diese Behandlung doch zumindest den Zeitpunkt für eine plastische Harnleiteroperation hinausgeschoben.

Entgegen den Befürchtungen von DOBROVITS u. ESCH (1973), sowie MAY u. SCHINDLER (1974), die auf die Infektionsgefahr bei der Bougierung hinweisen, haben wir keinen persistierenden Mischinfekt nach dieser Behandlung beobachtet. Wir führen das auf die gezielte Chemotherapie zurück.
Auch die Gefahr einer Harnleiterverletzung bzw. Perforation, wie sie TAGUCHI u. EDMOND (1971) beobachteten, halten wir für nicht groß.

Bilden sich tuberkulöse Harnleiterstenosen unter der Chemotherapie oder nach Bougierung nicht zurück, werden

plastisch-rekonstruktive Operationen erforderlich, um eine Schädigung des Nierenparenchyms in Folge Harnstauung zu verhindern. In der Literatur herrscht Übereinstimmung, daß die Indikation zu einer solchen Operation nicht vor einer konservativen Therapie von mindestens drei Monaten gestellt werden sollte (BORTHWICK 1970, RODECK 1970, WEHRHEIM 1973, MAY u. SCHINDLER 1974, HORNE u. TULLOCH 1975).

Bei prävesikalen Harnleiterstenosen wurden die Ureterocystoneostomie und die Boari-Plastik erfolgreich angewandt, was auch PUIGVERT (1968), KERR et al. (1969, 1970), MOORE u. DIAZ-BALL (1969), GOW (1970), RODECK (1970), ROTHKOPF u. LENK (1972), BAUMANN et al. (1973), JOSE (1974), MAY u. SCHINDLER (1974) und FELDSTEIN et al. (1975) bestätigen.

Als neue Operationsmethode wurde der in unserer Klinik von KELÂMI et al. (1973) entwickelte Boari-Hitch angewandt, durch den bei Mehrfach-Strikturierung fast der gesamte Harnleiter überbrückt werden kann.

Bei umschriebenen Läsionen der Niere stehen als organerhaltende Operationen Nierenteilresektionen und die Kavernotomie zur Verfügung, mit der STAEHLER (1969), GOW (1970), HANLEY (1970) und KERR (1970) gute Ergebnisse erzielten. Diese Operationen werden immer seltener ausgeführt, und es wird diskutiert, ob sie überhaupt noch ihre Berechtigung haben. RUTISHAUSER u. BAUMANN (1975) halten Nierenteilresektionen und Kavernotomien nur noch in seltenen Fällen für erforderlich. Wir haben seit 1971 keine Teilresektionen mehr durchgeführt.

Bei den seltenen tuberkulösen Schrumpfblasen ist die antituberkulöse Chemotherapie, kombiniert mit Cortison-Instil-

lationen, im allgemeinen ausreichend. Falls doch eine Operation notwendig ist, bevorzugen wir die Ileocystoplastik. Auch DJULEPA (1970), KERR et al. (1970), O' FLYNN (1970) und WESOLOWSKI (1970) sprechen sich für die Ileocystoplastik aus, obwohl die Operationskomplikationen (Hypokaliämie, Acidose, Pyelonephritis) nicht selten sind.

Am männlichen Genitale werden von uns die Prostata- und Samenblasentuberkulose rein konservativ behandelt. Eine Tuberkulose des Nebenhodens macht hingegen oft die Resektion erforderlich, eventuell verbunden mit prophylaktischer Vasoligatur der Gegenseite. Die Tuberkulose des Hodens erfordert meist die Semikastratio.

V. Zusammenfassung

Es wird über die Ergebnisse der Zusammenarbeit von Urologen und Pneumologen bei der Behandlung der Urogenitaltuberkulose berichtet.

Nach Abhandlung der Pathogenese wird die Epidemiologie, Diagnostik und Therapie der UGT anhand eines Krankenguts von 192 Patienten dargestellt.

Dabei wird aufgezeigt, daß die Anzahl der Neuerkrankungen an UGT im Zeitraum von 1970 bis 1974 nicht abgenommen hat, obwohl die jährlichen Neuerkrankungen an Lungentuberkulose rückläufig waren. Die Diagnostik der UGT stützte sich in der Hauptsache auf den TB-Nachweis aus Kultur und Tierversuch und auf die röntgenologische Darstellung der Nieren und ableitenden Harnwege.

Im Vordergrund der Behandlung steht nicht mehr der chirurgische Eingriff, sondern die antituberkulöse Chemotherapie. In 98,8% der Fälle konnte durch die Chemotherapie eine stabile Harnkonversion erreicht werden. Wichtigste Komplikation und häufigste Indikation zur Operation waren Harnleiterstenosen, die bei 46 Patienten (= 24%) beobachtet wurden. Bei 11 Patienten war eine Dauerbougierung der Stenose erforderlich. 18 (= 9,4%) organerhaltenden Eingriffen standen 16 (= 8,3%) Nephro-Ureterektomien gegenüber. Eine Nephro-Ureterektomie ist nach unserer Meinung nur indiziert, bei total zerstörter Niere und gleichzeitig bestehendem Hochdruck, therapieresistenten Fieberschüben oder lang anhaltenden Schmerzen.

VI. Literatur

1. ALBRECHT, K.F. — Die Urogenitaltuberkulose: Pathogenese, Diagnostik und Therapie. Urologe A 3 (1964), 33-36

2. ALBRECHT, J., RHEINFURTH, H. — Wert des Tierversuchs zum Nachweis von Tuberkelbakterien. Prax.Pneumol. 25 (1971), 10-16

3. ALKEN, C.E. — Gedanken zur Klinik der Urogenitaltuberkulose. Urologe A 2 (1963), 32-34

4. BAND, D. — Renal tuberculosis; histopathology and pathogenesis. Edinb.med.J. 42 (1935), 162

5. BARTMANN, K. FREISE, G. — Mikrobiologisch bestimmte Isoniazid-Konzentrationen im Gewebe von Tier und Mensch. Beitr.Klin.Tuberk. 127 (1963), 546-560

6. BAUMANN, J. RUTISHAUSER, G. ELKE, M. — Zum Problem der chirurgischen Herdsanierung bei Nierentuberkulose. Schw.Med.Wschr. 103 (1973), 905-908

7. BLOOM, S. WECHSER, H. LATTIMER, J.K. — Results of a long-term study of non-functioning tuberculous kidneys. J.Urol. 104 (1970), 654-657

8. BORTHWICK, W.M. — Pathogenesis of tuberculous epididymitis. Edinb.Med.J. 53 (1946), 55

9. BORTHWICK, W.M. — Present position of urinary tuberculosis. Br.J.Urol. 42 (1970), 642-644

10. BOSHAMER, K. — Urogenitaltuberkulose. Med.Klin. 44 (1949), 1301

11. BROSIG, W.
Die Behandlung der Urogenitaltuberkulose
Internist 1 (1960), 116-122

12. BRUCE, L.G.
The incidence of genito-urinary tuberculosis in the western region of Scotland
Br.J.Urol. 42 (1970), 637-641

13. CARSTENSEN, E.
Urogenitaltuberkulose
Chirurg 40 (1969), 537-541

14. CARSTENSEN, E.
ULBRICH, W.
Nierentuberkulose und Nephrektomie
Urologe A 9 (1970), 10-12

15. CHUTE, A.L.
Some hypothesis regarding renal tuberculosis
J.Urol. 5 (1921), 431

16. CLARIDGE, M.
Ureteric obstruction in tuberculosis
Br.J.Urol. 42 (1970), 688-692

17. COOPER, H.G.
ROBINSON, E.G.
Treatment of genitourinary tuberculosis. Report after 24 years
J.Urol. 108 (1972), 136-142

18. COULAUD, E.
Étude expérimentale de la tuberculose rénale du lapin
J.Urol.méd.chir. 39 (1935), 572

19. CSERNUS, J.A.
LACZKO, L.
PETRI, B.
Chirurgische Behandlung von Nierenanomalien, die mit Tuberkulose kombiniert auftreten
Prax.Pneumol. 25 (1971), 412-419

20. DJULEPA, J.
Ist die Therapie der Urogenitaltuberkulose konservativ genug?
Urologe A 9 (1970), 12-16

21. DOBROVITS, G.
ESCH, W.
Ureterenkatheterismus
Z.Urol. 66 (1973), 257-260

22. DOSSOT, R.
L'étape parenchymateuse de la tuberculose rénale
J.Urol.méd.chir. 51 (1943), 147

23. ELKE, M.
RUTISHAUSER, G.
BAUMANN, J.
Vorschlag einer einfachen Stadieneinteilung der Nierentuberkulose aufgrund röntgenologischer und therapeutischer Gesichtspunkte
Urologe A 6 (1967), 40-46

24. FELDSTEIN, M.S.
SULLIVAN, M.J.
BANOWSKI, L.H.
Ureteral involvement in genitourinary tuberculosis
Urology 6 (1975), 175-181

25. GABLER, A.
FREISE, G.,
KOLLWITZ, A.A.
NAGEL, R.
RADENBACH, K.L.
Ergebnisse der Chemotherapie bei Nierentuberkulose in Zusammenarbeit von Urologischer und Tuberkulose-Klinik
Verh.Deutsch.Ges.Urol. 22 (1969), 28-32

26. GABLER, A.
Therapie der internen extrapulmonalen Tuberkulose
Med.Klin. 66 (1971), 73-77

27. GABLER, A.
Ergebnisse und therapeutische Konsequenzen von generellen Resistenzbestimmungen bei Urogenitaltuberkulose
Med.Klin. 68 (1973), 1648-1652

28. GABLER, A.
Die medikamentöse Therapie der Urogenitaltuberkulose
Vortr.Berliner Urol.Ges. 31.10.197!

29. GIBBONS, R.P.
MASON, J.T.
CORREA, R.J. jr.
Experience with indwelling silicone rubber ureteral catheters
J.Urol. 111 (1974), 594-599

30. GLOOR, H.U.
MAY, F.
Tuberkulose des Urogenitalapparates
In: HEIN, H., KLEINSCHMIDT, H. und UEHLINGER, E.(Herausg.): Handbuch der Tuberkulose Bd. IV pp. 333-402 Thieme Stuttgart 1964

31. GOULD, R.S.
Current concepts of renal tuberculosis
J.Urol. 100 (1968), 124-127

32. GOW, J.G.
Results of treatment in a large series of cases of genito-urinary tuberculosis and the changing pattern of the desease
Br.J.Urol. 42 (1970), 647-655

33. HANLEY, H.G.
Cavernotomy and partial nephrectomy in renal tuberculosis
Br.J.Urol. 42 (1970), 661-666

34. HORNE, N.W.
TULLOCH, W.S.
Conservative management of renal tuberculosis
Br. J.Urol. 47 (1975), 481-487

35. HUSSELS, H.
PETERSEN, K.F.
Der diagnostische Wert des Tierversuchs beim gegenwärtigen Stand der Technik des kulturellen Nachweises von Tuberkulosebakterien
Pneumologie 148 (1973), 227-232

36. JOSE, J.S.
The surgical management of genito-urinary tuberculosis
Med.J.Aust. 2 (1974), 37-40

37. KELÂMI, A.
FIEDLER, U.
SCHMIDT, V.
ROST, A.
RICHTER-REICHHELM, M.
HILDEBRAND, H.H.
WECIHLER-WOLFGRAMM,F.
Replacement of the ureter using the urinary bladder.
Urol.Res. 1 (1973), 161-165

38. KERR, W.K.
GALE, G.L.
PETERSON, S.S.
Reconstructive surgery for genito-urinary tuberculosis
J.Urol. 101 (1969), 254-266

39. KERR, W.K.
GALE, G.L.
STRUTHERS, N.V.
PETERSON, S.S.
COULTHARD, H.S.
GREATREX, G.E.
GROSS, J.
WIGLE, W.D.
ASHLEY, M.J.
Prognosis in reconstructive surgery for urinary tuberculosis
Br.J.Urol. 42 (1970), 672-678

40. KIRSCH, E.
Die sogenannte Genitaltuberkulose des Mannes. Ein Beitrag zur Ätiologie, Diagnostik, Therapie und Prognose.
Z.Tuberk. 121 (1964), 257-267

41. KÖNIG, K.
HAUBENSAK, K.
Diagnose und Therapie der Urogenitaltuberkulose
Dtsch.Ärztebl. 69 (1972), 2317-2321

42. KRAEMER, H.J.
Experimentelle und histopathologische Studien über die ersten Veränderungen der hämatogenen Nierentuberkulose
Urol.Int. 2 (1956), 39-70

43. LATTIMER, J.K.
LERMAN, F.
LERMAN, P.
SPIVACK, L.L.
Streptomycin, PAS and Isoniazid in renal tuberculosis
J.Urol. 69 (1953), 745-752

44. LATTIMER, J.K.
The treatment of tuberculous infections of the genito-urinary tract
J.Urol. 74 (1955), 291-300

45. LATTIMER, J.K.
REILLY, R.J.
SEGAWA, A.
WECHSLER, H.
SIEGEL, J.
GIRGIS, A.
GLEASON, D.
Injections are no longer necessary in the treatment of renal tuberculosis
J.Urol. 93 (1965), 735-738

46. LATTIMER, J.K.
WECHSLER, H.
EHRLICH, R.M.
FUKUSHIMA, K.
Current treatment for renal tuberculosis
J.Urol. 102 (1969), 2-6

47. LENK, S.
ROTHKOPF, M.
Nephrektomie bei Urogentialtuberkulose
Z.Urol. 67 (1974), 463-477

48. LJUNGGREN, E.
AUERBACH, O.
LIUND, G.
OBRANT, O.
SINGER, L.
Urogenital tuberculosis
In: ALKEN, C.E., DIX, V.W., WEYRAUCH, H.M. und WILDBOLZ, E. (Herausg.): Handbuch der Urologie Bd. IX/2 pp. 1-221
Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959

49. MAY, P.
KÖNIG, K.
Die konservative Behandlung der Urogenitaltuberkulose
Urologe A 6 (1967), 46-53

50. MAY, P.
KÖNIG, K.
Erfahrungen mit neuen Tuberkulostatika in der Behandlung der Urogenitaltuberkulose (Capreomycin, Ethambutol, Rifampicin)
Z.Urol. 62 (1969), 657-662

51. MAY, P.
SCHINDLER, E.
Zur Behandlung tuberkulöser prävesikaler Harnleiterstrikturen.
Urologe A 13 (1974), 1-5

52. MEDLAR, E.M.
Renal infection in pulmonary tuberculosis
Amer.J.Path. 2 (1926), 401

53. MEDLAR, E.M.
SPAIN, D.M.
HOLLIDAY, R.W.
Post-mortem compared with clinical diagnosis of genitourinary tuberculosis in adult males
J.Urol. 61 (1949), 1078-1088

54. MIYAKE, K.
SMITH, M.J.V.
LATTIMER, J.K.
Drug resistence of acid fast bacilli in the urine
J.Urol. 98 (1967), 263-266

55. MOORE, C.A.
DIAZ-BALL, F.L.
Management of ureteral stricture secondary to tuberculosis
J.Urol. 102 (1969), 176-179

56. NAGEL, R.
Urogenitaltuberkulose
Med.Monatschr. 16 (1962), 107-111

57. NEE, G.
Beitrag zur Notwendigkeit des Tierversuchs bei Urogenitaltuberkulose aus klinischer Sicht
Z.Urol. 62 (1969), 667-671

58. O'FLYNN, D.
Surgical treatment of genito-urinary tuberculosis
Brit.J.Urol. 42 (1970), 667-671

59. OPL, G.
Die Chemotherapie der Nierentuberkulose
Wien.Med.Wschr. 124 (1974), Beil. 1-4

60. OSTERHAGE, H.R.
HAUBENSAK, K.
Stand und Behandlung der Urogenitaltuberkulose
Urologe A 14 (1975), 1-5

61. PETKOVIC, S.
ILIC, V.
SUMASAC, Z.
MARKOVIC, V.
Renal tuberculosis in the antibiotic era
Urology and Nephrology 1 (1969), 9-16

62. POTEMPA, J.
JUPE, W.
Zur Latenzzeit der Urogenitaltuberkulose
Z.Urol. 66 (1973), 201-206

63. PUIGVERT, A.
Organerhaltende Eingriffe bei Urotuberkulose
Münch.Med.Wschr. 110 (1968), 1549-1553

64. RADENBACH, K.L.
Chemotherapie der Urogenitaltuberkulose
Verh.Dtsch.Ges.Urol. 22 (1968), 13-27

65. RADENBACH, K.L.
Vermeidbare Fehler der antituberkulösen Chemotherapie
Beitr.Klin.Tuberk. 140 (1969), 128-141

66. RADENBACH, K.L.
Konservative Behandlung der Urogenitaltuberkulose in Klinik und Praxis
Act.Urologie 1 (1970), 151-163

67. RADENBACH, K.L.
Zum gegenwärtigen Stand der antituberkulösen Chemotherapie
Internist 14 (1973), 100-110

68. RODECK, G.
Operative Therapie der Urogenitaltuberkulose
Urologe A 9 (1970), 1-9

69. ROTHKOPF, M.
LENK, S.
Zur Epidemiologie der Urogenitaltuberkulose, ihrer medikamentösen Behandlung, Analyse und Prognose des eigenen Krankenmaterials
Z.Urol. 65 (1972), 95-115

70. RUTISHAUSER, G.
BAUMANN, J.
Wo stehen wir in der Behandlung der Urogenitaltuberkulose?
Ther.Umsch. 32 (1975), 79-82

71. SINGER, L.
Pathologie der bakteriostatisch behandelten Urogenitaltuberkulose
Verh.Dtsch.Ges.Urol.
Z.Urol. 45 Sonderh. (1952), 1

72. STAEHLER, W.
Die Kavernotomie bei Nierentuberkulose
Z.Urol. 62 (1969), 693-695

73. STAEHLER, W.
OSWALD, K.
Urogenitaltuberkulose
In: ALKEN, C.E. und STAEHLER, W. Herausg.) Klinische Urologie pp. 139-163, Thieme Stuttgart 1973

74. TAGUCHI, J.
EMOND, J.P.
Restoration of function after apparent tuberkulous autonephrectomy
J.Urol. 106 (1971), 485-487

75. TUMMERS, H.
BRÜHL, P.
Zur Therapie der Urogenitaltuberkulose
Fortschr.Med. 92 (1974), 101-107

76. ULBER, H.
Zur Methodik und zum Wert der mikrobiologischen Diagnostik der Urogenitaltuberkulose
Z.Erkr.Atmungsorg. 138 (1973), 259-264

77. WECHSLER, M.
LATTIMER, J.K.
An evaluation of the current therapeutic regimen for renal tuberculosis
J.Urol. 113 (1975), 760-761

78. WECHSLER, H.
Ethambutol regimen in renal tuberculosis
J.Urol. 114 (1975), 498-499

79. WEHRHEIM, W.
Moderne Gesichtspunkte in der Therapie der Urogenitaltuberkulose
Z.Urol. 66 (1973), 627-630

80. WENDEROTH, H. Die Tuberkulose der Harnwege und der männlichen Genitalorgane
Prax.Pneumol. 21 (1967), 551-560

81. WESOLOWSKI, S. Late results of cystoplasty in chronic tuberculous cystitis
Brit.J.Urol. 42 (1970), 697-703

82. ZADOR, L. Latenzzeit der urogenitalen Tuberkulose nach "Primärinfektion"
Urologe A 8 (1969), 15-17

Zahl der jährlichen Neuzugänge mit UGT
im Städt. Krankenhaus Heckeshorn

	1970	1971	1972	1973	1974	Gesamt
Uro–Tbc	18	14	27	19	32	110
Urogenital–Tbc ♂	8	15	12	16	12	63
Urogenital–Tbc ♀	3	0	1	1	0	5
Genital–Tbc ♂	1	4	3	3	3	14
Gesamt	30	33	43	39	47	192

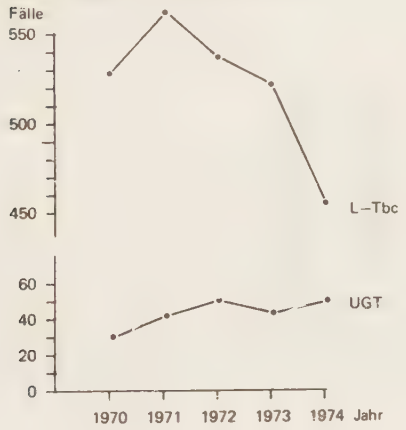
Tab. 1

Geschlechtsverteilung bei
192 Patienten mit UGT

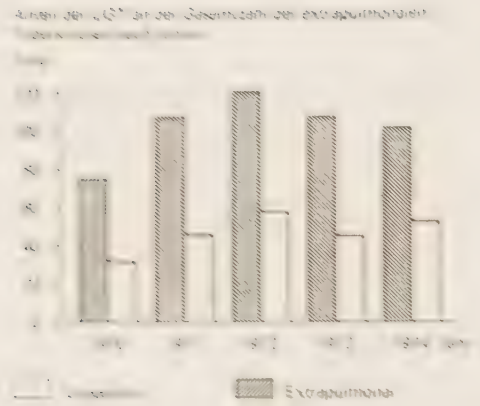
	Fälle	%
♂	133	69.3
♀	59	30.7

Tab. 1a

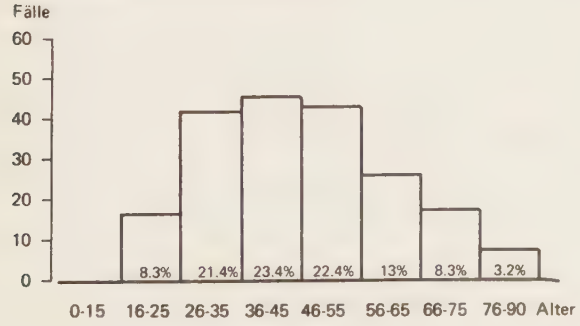
Zahl der jährlich versorgten Patienten mit aktiver Lungen-Tbc und mit UGT



Tab. 2



Altersverteilung bei 192 Patienten mit UGT



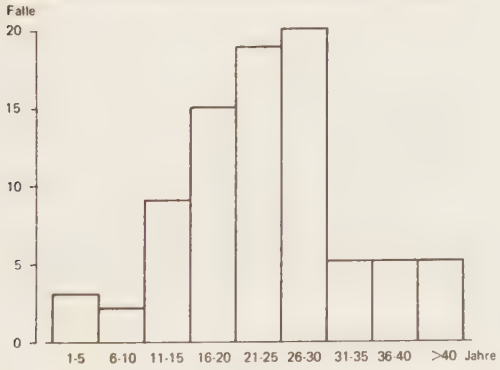
Tab. 4

Hinweise auf tuberkulöse Vorerkrankungen
bei 192 Patienten mit UGT

Lungen- oder Pleura–Tbc	69	
Anamnese + Rö.-Thorax		
Extrapulmonale Tbc	13	139 = 72%
Röntgenol. spez. Residuen	57	
Kein Hinweis		53 = 28%

Tab. 5

Latenzzeit bei 82 Patienten mit UGT und bekannter spez. Anamnese



Tab. 6

Symptome bei 178 Patienten mit Uro–Tbc
in Abhängigkeit vom Stadium

	I		II		III	
	n	%	n	%	n	%
Hamaturie	0	0	20	19	11	26
Pollakisurie	3	10	19	18	14	33
Dysurie	2	6	37	35	17	41
Flankenschmerzen, Koliken	4	13	47	45	26	62
Hoden– bzw. Nebenhodensymptomatik	11	35	9	9	0	0
bronchopulmonale Symptomatik	4	13	6	6	0	0

Tab. 7

Tuberkulose–Nachweis bei 192 Pat. mit UGT

TB–Nachweis (Kultur oder Tierversuch) (gleichzeitiger histolog. Nachweis in 39 Fällen)	161
nur histologischer Nachweis	27
kein Nachweis, jedoch röntgenol. eindeutige Befunde und Befundregreß unter Therapie, bzw. gleichzeitig Lungen–Tbc	4
	192

Tab. 8

Vergleich der Kulturergebnisse aus Früh- und Sammelurin bei 47 Patienten mit UGT

TB–Kultur aus				n
Frühurin	+	Sammelurin	+	29
	+		ϕ	7
	ϕ		+	8
	ϕ	Tierversuch +	ϕ	3
Gesamtzahl				47

Tab. 9

Vergleich von Kultur und Tierversuch bei
100 Patienten mit TB–Nachweis im Urin

Kultur :	+	Tierversuch :	+	88
	ϕ		+	9
	+		ϕ	3
Gesamtzahl				100

Tab. 10

Urinbefunde bei 192 Patienten mit UGT

		n	%
Status	Albuminurie	67	35
	Leukozyturie	149	77
	Erythrozyturie	95	49
Kultur	Unspezif. Infekt	36	18.7

Blutwerte bei 192 Patienten mit UGT

	n	%
BSG > 10/20 mm n.W.	128	67
Leukozyten > 9000	28	14.5
Kreatinin 1.2 – 2.0 mg%	40	21
Kreatinin > 2.0 mg%	3	1.6

Tab. 12

Stadieneinteilung bei 178 Patienten mit Uro–Tbc

Stadium	Organbefund	n	%
I	parenchymatös-ulcerös	31	17.4
II	ulcerös–kavernös	105	59.0
III	Pyonephrose, bzw. Kittniere	42	23.6
Gesamt		178	100.0

Tab. 13

Resistenzlage bei 161 Patienten mit TB–Nachweis

a) vor Therapie–Beginn

	n	%
Sensibilität	149	92.5
Monoresistenz	12	7.5
Mehrfach-Resist.	0	0
	161	100

Resistenzen
6 x PZA
2 x TC
1 x PAS
1 x INH
2 x SM (nach Vorbehandlung)

b)unter Therapie

Monoresistenz : 2 x (INH) = 1.2%

Tab. 14

Dosierungs- und Anwendungsschema für die antituberkulösen Mittel (Radenbach)

Medikament	Optimale Tagesdosis und Applikation (oder Applikation bei speziellen Indikationen)	Zahl der Einzeldosen
Isoniazid (INH)	5mg/kg Gewicht (0.2–0.4 g) oral (i.m., i.v. als Infusion)	1
Rifampicin (RMP)	10 mg/kg Gewicht (0.45–0.75 g) oral	1
Streptomycin (SM)	15 mg/kg Gewicht (0.75–1 g) intramuskulär (i.v. als Infusion)	1
Ethambutol (EMB)	25 mg/kg Gewicht (1–2 g) oral	1
Prothionamid (PTH)	15 mg/kg Gewicht (0.75–1 g) oral	2–3
Capreomycin (CM)	15 mg/kg Gewicht (0.75–1 g) intramuskulär (i.v. als Infusion)	1
Aminosalyl (PAS) oral	200 mg/kg Gewicht (9–15 g) umgerechnet auf freie Säure oral (i.v. als Infusion)	1–2
Cycloserin (CS)	15 mg/kg Gewicht (0.75–1 g) oral	2–3
Pyrazinamid (PZA)	35 mg/kg Gewicht (1.5–2.5g) oral	2
Tetracyclin (TC)	50 mg/kg Gewicht (2.5–4 g) oral	3

Tab. 15

Kulturelle Negativierungsraten bei
161 Patienten mit TB–Nachweis

	n	%
Harnkonversion nach 8 Wo.	146	90.8
12 Wo.	11	6.8
16 Wo.	2	1.2
unstabile Konversion	2	1.2
	161	100

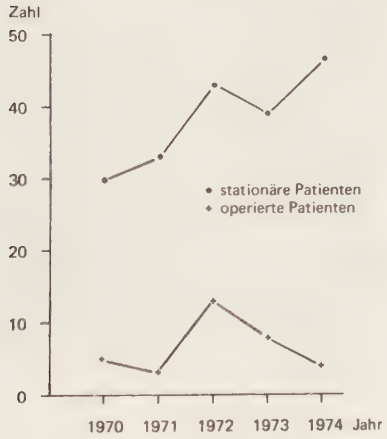
Tab. 16

Zahl der Ureterstenosen und Ergebnisse der Bougierungsbehandlung

Ureterstenosen	46
Indikation zur Bougierung gestellt	33
Bougierung versucht	30
erfolgreich durchgeführt	17
Dauererfolg	11

Tab. 17

Zahl der jährlich operativ und stationär versorgten Patienten mit UGT



Tab. 18

Zahl und Art der Operationen bei 192 Patienten mit UGT

	n	%
Nephroureterektomie	16	8.3
Boari – Plastik	8	
Ureterocystoneostomie	4	
Boari – Hitch	2	
Boari – Plastik + Ureterokalikostomie	1	9.4
Ureterocystoneostomie + Blasenerweiterungsplastik	1	
Heminephrektomie	1	
Nephrostomie	1	
Gesamt	34	17,7

Tab. 19

Abb. 1

Urogramm vor und nach

dreiwöchiger Dauerbougierung

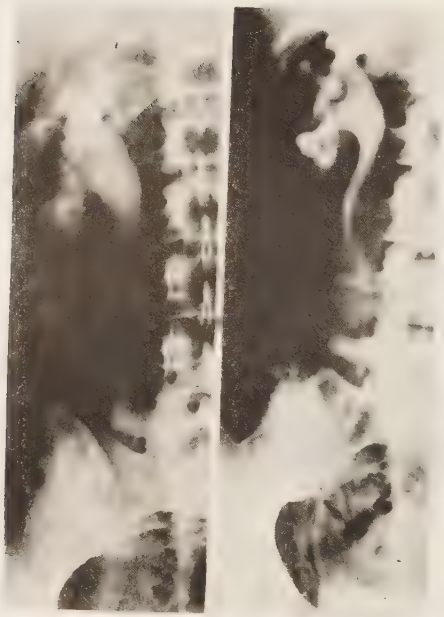


Abb. 2

Urogramm vor und nach

Ureterocystoneostomie

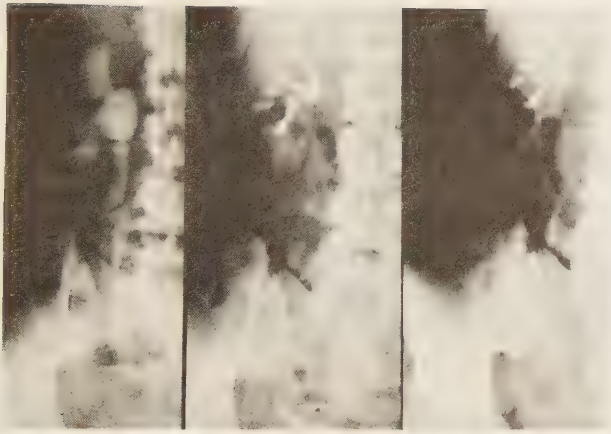


Abb. 3

Urogramm prae, post und

6 Wochen nach Boari-Plastik

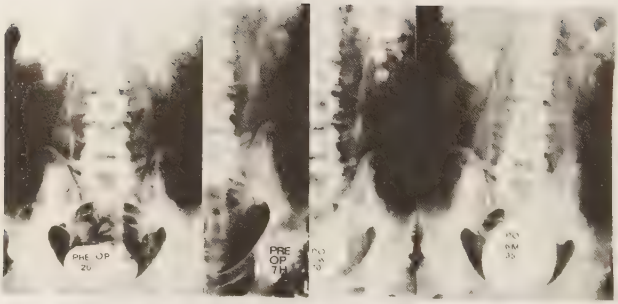


Abb. 4

Urogramm vor und nach

BOARI-PSOAS-HITCH-Operation li.

Herrn Prof.Dr.med.W. B r o s i g danke ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit.

Herrn Prof.Dr.med.K.L. R a d e n b a c h danke ich für die Erlaubnis, die Akten des Städtischen Krankenhauses Heckeshorn auswerten zu dürfen.

Herrn Chefarzt Dr.med.M. L o h d i n g danke ich für die Überlassung der Röntgenbilder des Städtischen Krankenhauses Heckeshorn.

Herrn Dr.med.U. F i e d l e r danke ich für die Unterstützung und Anleitung bei dieser Arbeit.

LEBENSLAUF

Ich wurde am 17.7.1949 in Castrop-Rauxel als Sohn des Klempner- und Installateurmeisters Josef Reitemeyer und seiner Ehefrau Juliane, geb. Klare, geboren.

Von 1956 bis 1960 besuchte ich die Lambertus-Volksschule in Castrop-Rauxel. 1960 trat ich in das Adalbert-Stifter-Gymnasium in Castrop-Rauxel ein, an dem ich 1968 das Abitur ablegte.

Im Sommersemester 1969 begann ich mein Medizinstudium an der Freien Universität Berlin. Hier legte ich auch am 18.2.1975 das medizinische Staatsexamen ab.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistent in den Städtischen Krankenanstalten Bielefeld tätig.

Dissertationsdruck Fred Höpfner
Pestalozzistr. 106 (Ecke Bleibtreustr) 1 Berlin 12
312 88 85
313 81 98